Aus dem Pathologischen Institut der Universität Rostock
Direktor: Professor Dr. Fischer

Über Knochenbildungen im Gehirn

Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt von

Erika Schlepegrell
aus Uelzen

Druck von Carl Hinstorffs Hofbuchdruckerei / Rostock
1934

Referent: Professor Dr. Fischer.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Veranlassung zu dieser Arbeit gibt uns ein im Rostocker pathologischen Institut beobachteter Fall von multiplen Knochenherden im Gehirn und in den weichen Hirnhäuten.

Es handelt sich um einen 42jährigen Mann (Angestellter), der im September 1932 in bewußtlosem Zustande in die Medizinische Klinik zu Rostock eingeliefert wurde. Der Patient hatte als zweijähriges Kind „Lungenentzündung" durchgemacht; seitdem hielt er den rechten Daumen eingeschlagen, führte mit dem rechten Arm nur die allernotwendigsten Bewegungen aus und zog das rechte Bein beim Gehen etwas nach. Er wurde ausgesprochener Linkshänder. Mit 16 Jahren hatte er eine Entzündung an der rechten Großzehe und mußte deshalb auf dem Sofa liegen. Dort bekam er zum erstenmal einen epileptischen Anfall (Zungenbiß, Schaum vor dem Mund). Derartige Krampfanfälle traten von da an zwei- bis dreimal jährlich auf. In der übrigen Zeit fühlte der Patient sich gesund und konnte seiner Beschäftigung als Händler nachgehen. Vor vier Jahren soll er sechs Einspritzungen bekommen haben, worauf er zwei Jahre anfallsfrei blieb. Der vorletzte Anfall am 16. 7. 1932 soll besonders stark gewesen sein (Patient war von Ende Mai ab wiederholten psychischen Erregungen ausgesetzt). Am 14. 9. nahm er vor dem Schlafengehen Luminal (nach Angaben der Mutter soll er schon jahrelang in bestimmten Zeitabschnitten Tabletten eingenommen haben). Am nächsten Morgen fand ihn seine Frau bewußtlos, laut schnarchend im Bett und nahm an, daß er wieder einen „Anfall" hätte. Da er nach mehreren Stunden nicht aufzuwecken war, wurde er in diesem Zustand in die Klinik überführt. — In der Familie sind keinerlei ähnliche Krankheiten bekannt.

Die klinische Untersuchung ergab: schweres Lungenödem, fadenförmiger, frequenter Puls, Pupillen rund,

gleich weit, aber extrem verengt, keine Reaktion auf Licht, Cornealreflexe erloschen. Achillessehnen-, Patellarsehnen-, Bauchdecken- und Cremasterreflexe nicht auslösbar. Kein Babinski, kein Fußclonus, Plantarflexion der Zehen fehlt. Unterschiede im Tonus der rechten und linken Körperseite nicht feststellbar.

Durch Punktion konnten nur 3 ccm Liquor abgelassen werden, da der Liquordruck sehr gering. Liquorbeschaffenheit: völlig klar, kein Blut, leicht vermehrter Zellgehalt, schwache positive Nonne-Apelt-Reaktion. Zur Kräftigung der Herztätigkeit wurden Coramin, Strychnin 0,001, Coffein stündlich gegeben.

Am folgenden Tag bleibt Patient weiterhin bewußtlos. Lungenödem verschwunden, aber pneumonische Symptome über dem rechten Unterlappen. Puls etwas voller, Pupillen etwas weiter, reagieren träge auf Licht. Alle übrigen Reflexe fehlen. Intravenöse Na Cl-Infusion von 200 ccm. Fieber bis 39,5 Grad, Senkung 15 mm, Wa.-R. negativ. Exitus etwa 36 Stunden nach der Aufnahme in die Klinik.

Die acht Stunden nach dem Eintritt des Todes vorgenommene Sektion (Sektionsnummer 465/32) ergibt Folgendes: Sehr starke Hyperämie des Gehirns und seiner weichen Häute. Etwa kirschgroße, mit einem korallenstockartigen, steinharten Konkrement ausgefüllte Erweichungshöhle in den linken Zentralganglien. Größerer versteinerter Herd an der medialen Seite der rechten Hemisphäre (Grenze zwischen Scheitel- und Hinterhauptslappen), von den weichen Hirnhäuten bis ins Mark reichend. Kleiner, oberflächlich gelegener, auf die weichen Hirnhäute beschränkter Kalkherd an der medialen Seite der linken Hemisphäre etwa gerade in der Mitte des Scheitellappens. — Pleuraverwachsungen rechts, konfluierende Bronchopneumonien in beiden Unterlappen. Mäßige Arteriosklerose der Kranzgefäße.

Da für die vorliegende Arbeit eigentlich nur der Gehirnbefund von größerem Interesse ist, wollen wir uns in folgendem auf die genaueren Aufzeichnungen über die Schädelsektion beschränken: Weiche Schädeldecken, frei von Narben und frischeren Verletzungen. Schädeldach annähernd symmetrisch, mitteldick und mittelschwer. Gleichmäßig glatte Außen- und Innentafel. Harte Hirnhaut mäßig

gespannt, keine Verwachsungen mit dem Schädeldach, spiegelglatte, feuchte Innenfläche. Blutleiter enthalten flüssiges Blut, durchgängig. Weiche Hirnhäute im allgemeinen durchscheinend und zart. Ihre Gefäße enthalten reichlich dunkelrotes, flüssiges Blut. Liquor im Subdural- und Subarachnoidalraum klar und nicht vermehrt.

In der Fissura longitudinalis cerebri über dem Lobulus paracentralis der linken Hemisphäre ein etwa linsengroßes, grauweißliches, dünnes, steinhartes Plättchen in den weichen Hirnhäuten. Auf der gegenüberliegenden Seite, der rechten Hirnhälfte, in den hinteren, medialen und oberen Teilen des Lobus parietalis superior ein gut erbsengroßer, ebenfalls steinharter, graugelblicher Herd, der sich von den weichen Hirnhäuten aus in die Gehirnsubstanz hinein erstreckt. In der Umgebung dieses Herdes ist die Hirnrinde gelbbräunlich verfärbt, eingefallen und narbig verändert. Die Gefäße an der Hirnbasis besitzen zarte Wandungen und sind durchgängig. Gehirnnerven offenbar ohne Veränderungen.

Gehirn: 1360 g. Beide Hälften etwa gleich groß. Furchen und Windungen regelrecht ausgeprägt. Schnittfläche mäßig feucht. Blutpunkte treten in sehr reichlicher Zahl hervor, zerfließen ziemlich langsam und lassen sich durchweg leicht abstreifen. Rinde von gehöriger Breite, graurötlich und scharf gegen die weiße Marksubstanz abgesetzt. In den linken Zentralganglien etwa im mittleren Drittel findet sich ein ca. kirschgroßer, gelbbräunlicher, eingesunkener Herd, in dessen Mitte ein kirschkerngroßes, annähernd rundliches, steinhartes Gebilde liegt, von dessen Oberfläche verschieden lange, stumpfe, stachlige Fortsätze vorspringen. In der unmittelbaren Umgebung des Konkrementes lockeres, faseriges, zähes Gewebe. Zwischen Konkrement und normal beschaffener Gehirnsubstanz ganz lockeres, weitmaschiges und von klarer wässeriger Flüssigkeit durchtränktes Fasergewebe. Der Herd liegt in der Hauptsache im Bereich des Linsenkernes, erstreckt sich jedoch auch noch auf Teile der inneren und äußeren Kapsel und des Thalamus opticus und reicht bis in das Marklager hinein. In den übrigen Abschnitten des Gehirns keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen, ebensowenig im Kleinhirn, in der Brücke und der Medulla oblon-

gata. — Die Hirnhöhlen enthalten die gehörige Menge klaren Liquors, das Ependym gleichmäßig glatt, zart und durchscheinend, Adergeflecht ohne Besonderheiten. Konsistenz des Gehirns mäßig steif.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden die verkalkten, beziehungsweise verknöcherten Herde herausgeschnitten, entkalkt und in Celloidin, zum kleineren Teil auch in Paraffin eingebettet. Herd in den Zentralganglien: das Konkrement besteht zum überwiegenden Teil aus einer amorphen Detritusmasse, die sich bei der Hämatoxylin-Eosin-Färbung rötlich-violett färbt. Im Zentrum dieser Detritusmassen ganz dünnwandige und mit Blut gefüllte Gefäße. Mitten im Konkrement stellenweise dunkelblaue Flecke (Kalk). In der Peripherie ist das Konkrement zum größten Teil dunkelblau, beziehungsweise mehr blauviolett gefärbt, was zweifellos auf stärkere Kalkablagerungen an diesen Stellen hinweist. Da und dort bestehen die peripheren Teile aus echtem lamellärem Knochengewebe, in dem noch deutlich gut färbbare Knochenkörperchen liegen, die, wie die Schmorl'sche Knochenkörperchenfärbung zeigt, auch deutliche Ausläufer besitzen. Zum Teil sind die Knochenkörperchenhöhlen leer und ihre Ausläufer nur noch schattenhaft zu erkennen. An anderen Stellen wiederum sieht man größere Komplexe von zusammenhängenden lamellären Knochenbälkchen mit tadellos erhaltenen Knochenkörperchen und sogar Haversschen Kanälen. Innerhalb der Knochenbälkchen auch regelrechte Markräume, die mit feinen Blutkapillaren und zartem, faserigen Markgewebe ausgefüllt sind. Das Konkrement ist von faserigem Gewebe umgeben, das stellenweise sehr derb, hyalin und zellarm, an anderen Stellen aufgelockert und feinfaserig und stellenweise sehr zellreich beschaffen ist. In diesem Gewebe zahlreiche Blutpigment tragende Zellen, sowie mäßig zahlreiche zartwandige Blutgefäße. Bei der van-Gieson-Färbung sind die zentralen Teile der Detritusmasse gelblichbräunlich gefärbt, während die stärker verkalkten Teile in der Peripherie, sowie das Knochengewebe selbst einen intensiv purpurroten Farbton besitzen. Das faserige Gewebe ist ebenfalls durchweg rot, stellt also ein echtes Bindegewebe dar. Elastische Elemente fehlen bis auf vereinzelte feine Fäserchen fast ganz. Das

lockere Fasergewebe geht allmählich und unscharf in die Gehirnsubstanz über, die in der Umgebung der Erweichungshöhle auffallend zell- und faserreich ist. Bei den vermehrten Zellen innerhalb der Gehirnsubstanz handelt es sich in der Hauptsache um kleine lymphozytenartige Gliazellen, während die faserige Verdichtung durch Gliafaservermehrung gebildet wird. Stellenweise ist die Hirnsubstanz in der Nähe des Herdes auch stark aufgelockert und von weitmaschigem Aussehen, offenbar bedingt durch einen Zerfall von Markscheiden und Achsenzylindern.

Rechter Rindenherd: In und unter den weichen Hirnhäuten und auf Kosten zerstörter Rinden- und auch teilweise Marksubstanz ein morphologisch sowohl im ganzen als auch in Einzelheiten gleichartiges Konkrement wie in den Stammganglien. Der größte Teil besteht aus amorphen Detritusmassen, deren Peripherie sich vielfach aus echtem lamellärem Knochen zusammensetzt. Teilweise sieht man scheinbar selbständige Bälkchen echten Knochens, die jedoch, wie Stufenschnitte zeigen, durch Brücken von Knochengewebe oder Detritusmassen mit dem größeren Komplex zusammenhängen. Innerhalb der anscheinend abgetrennten Knochenbälkchen vereinzelte kleine Herde von Detritus. Auch dieses Konkrement ist von blutgefäßhaltigem, teils hyalinem, teils lockerem Bindegewebe umgeben, das seinerseits wieder unscharf in die durch Gliawucherung narbig veränderte Rinden- und Marksubstanz übergeht. Auch hier Blutpigment tragende Zellen innerhalb des Bindegewebes, außerdem einige ganz kleine frische Blutungen in der Umgebung des Konkrements. In diesem Rindenherd scheint der Knochen in reichlicherem Maße gebildet zu sein als in dem Stammganglienherd; außerdem findet sich zwischen dem fertigen Knochengewebe stellenweise junges osteoides Gewebe, ein Zeichen, daß der Prozeß noch nicht zum Abschluß gekommen ist.

Herd in den Hirnhäuten links: Dieser Herd ist auch mikroskopisch nur auf die weichen Hirnhäute beschränkt. Es handelt sich um ein aus reinem lamellär gebauten Knochengewebe zusammengesetztes flaches Gebilde, das in der Pia mater liegt, an den Rändern teils flach bogenförmig, teils klein- bzw. auch mehr großbuchtig beschaffen ist. Im Innern dieses Knochenherdes Havers'sche

Systeme und Markräume, die Knochenkörperchen mit tadellosen Ausläufern größtenteils erhalten. Detritusmassen sind hier nicht nachzuweisen. Die weichen Hirnhäute im Bereich des Herdes bindegewebig verdickt und in diffuser Weise teils mehr, teils weniger von roten Blutkörperchen durchsetzt. In der unter dem Knochenherd liegenden Rindensubstanz finden sich in den pianahen Teilen zahlreiche dunkelblau gefärbte teils kugelige, teils mehr strichförmige korpusculäre Gebilde, bei denen es sich anscheinend um Kerntrümmer, also zerfallene Zellen handelt. An einem Teil der Gliazellen sieht man Kerndegenerationsbilder (Karyolysis, Karyorhexis). Auch die Ganglienzellen sind hier zum Teil zerfallen, beziehungsweise degeneriert. Diese Veränderung beschränkt sich auf das periphere Viertel der Rinde. Unmittelbar an diese degenerierten Rindenabschnitte anschließend, befindet sich stellenweise eine ziemlich dichte Schicht von kleinen kugeligen Kalkkonkrementen, die gleichsam einen Wall zwischen degenerierten und gut erhaltenen Rindenbezirken bilden. In den tieferen Rindenschichten und der darunter liegenden weißen Substanz keine gröberen Veränderungen.

Auf einen weiteren Fall machte uns Herr Professor Fischer aufmerksam. Vor Jahren wurde von ihm in Göttingen eine 62jährige Frau seziert, die am 2. Oktober 1920 anscheinend wegen Geistesstörung in die Provinz. Heil- und Pflegeanstalt Göttingen aufgenommen wurde und am 15. Oktober 1920 dort zum Exitus kam. Krankengeschichte und Sektionsprotokoll wurden uns von dem Leiter der dortigen Anstalt, Herrn Geheimrat Schultze, freundlichst zur Verfügung gestellt.

Bei der am 16. 10. 1920 vorgenommenen Sektion fand sich Folgendes: Hochgradige Atrophie des Gehirns mit schwerer Arteriosklerose der Gehirnarterien. Eitrige Leptomeningitis. Vereitertes Hämatom über dem linken Auge. Dekubitus am Kreuzbein und an den Fersen. Eitrige Pleuritis rechts. Senile Atrophie von Herz, Milz, Nieren, braune Atrophie der Leber. Senile Osteoporose. — Die Frau war sehr klein und abgemagert. Das Gehirn wog nur 830 g. Seine Windungen steil, Rinde auffallend schmal und

von bräunlicher Farbe. Gehirnventrikel enthalten trüben Liquor, Ependym glatt. Im linken Occipitalhirn unter der Rinde ein halberbsengroßes, ziemlich fest sich anfühlendes und in einen cystenartig erweiterten Hohlraum hineinragendes Gebilde in der weißen Substanz. Von diesem Fall besaß Herr Prof. Fischer noch ein einziges nach van Gieson gefärbtes mikroskopisches Präparat, aus dem sich folgender Befund erheben läßt: Spongiöser Knochenherd von lamellär gebautem Knochengewebe mit teils nekrotischem, teils noch erhaltenem Fettmark, in dem sich eine mäßige Anzahl von weißen und zahlreiche rote Blutkörperchen befinden. Der Knochenherd ist von einer dünnen, teils derben, teils lockeren faserigen Bindegewebsschicht umgeben.

In unserem wie im Göttinger Fall handelt es sich, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, um Herde, die zum großen Teil aus echtem lamellärem Knochengewebe, zum anderen Teil aus verkalkten Detritusmassen bestehen. Sämtliche Konkremente liegen in alten braunen Erweichungsherden, beziehungsweise in deren nächster Umgebung. In dem einen Herd unseres Falles ist der Verknöcherungsvorgang noch im Fortschreiten begriffen, was sich aus den oben erwähnten osteoiden Säumen schließen läßt. Die braunen, größtenteils cystischen Erweichungsherde geben uns einen Hinweis auf die Ursache und Entstehungsweise der Knochenherde. Ohne Zweifel handelt es sich bei allen Herden unseres eigenen wie auch des Göttinger Falles um Erweichungsherde der Gehirnsubstanz, die entweder durch eine primäre Blutung oder durch eine primäre weiße Erweichung mit nachfolgender, also sekundärer Blutung zustande gekommen sind. Daß in allen Herden Blutungen stattgehabt haben, darauf weist uns das mikroskopisch festgestellte Blutpigment hin. In unserem eigenen Fall könnten für eine primäre Blutung verschiedene Ursachen in Frage kommen:

1. Trauma; aber unwahrscheinlich, da anamnestisch keinerlei Anhaltspunkte.

2. Infektiöser Prozeß mit Gefäßwandentzündung und Ruptur. Erreger auf embolischem Wege

ins Gehirn verschleppt (Lungenentzündung, Entzündung an der Großzehe). Schon von Virchow (12), Oberndorfer (18), Meschede (8), Ebstein (15) und Jumucopulo (23) wurde die „umschriebene Encephalitis" als häufiger Grund für Verkalkungs- beziehungsweise Verknöcherungsprozesse des Gehirns angegeben.

Die Ursache einer weißen oder vielleicht auch eitrigen Erweichung mit sekundärer Blutung könnte in einer etwa im Gefolge der Lungenentzündung aufgetretenen Endocarditis zu suchen sein, die ihrerseits zu einer Gehirnembolie führte. Das Fehlen von Zeichen einer alten Endocarditis schließt diese Möglichkeit nicht aus, zumal eine mikroskopische Untersuchung der Herzklappen nicht vorgenommen wurde und eine verrucöse Endocarditis ja auch völlig abheilen kann. Die beiden letztgenannten Möglichkeiten, nämlich die infektiös metastatische Entstehungsweise sowie die Blutpfropfembolie, besitzen für unseren Fall die gleiche Wahrscheinlichkeit, jedenfalls läßt die Vorgeschichte diese Schlüsse zu.

Im Göttinger Fall muß man nach dem ganzen Sektionsbefunde mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen, daß eine arteriosklerotische Gehirnblutung die Ursache des Erweichungsherdes war. Da weiter zurückreichende anamnestische Angaben fehlen, so sind die für unseren Fall erwähnten Ursachen natürlich nicht ohne weiteres auszuschließen.

Echte Verknöcherungen im Gehirn sind anscheinend nicht sehr häufig, während einfache Verkalkungen oft vorkommen. In dem uns zugänglichen Schrifttum haben wir außer unseren beiden Fällen noch 32 weitere mit echter Knochenbildung im Gehirn aufgefunden.

Ursächlich liegen diesen Verknöcherungsprozessen verschiedene Affektionen zugrunde: teils Blutungen oder embolische Erweichungen, teils regressive Veränderungen in Gehirngeschwülsten, ferner entzündliche Neubildungen und Parasiten. In etwa einem Drittel der publizierten Fälle fehlen die Angaben hinsichtlich des Grundleidens. Die klinischen Erscheinungen sind ganz verschiedener Natur;

in den meisten Fällen finden wir epileptische Anfälle oder Lähmungen oder auch cerebrale Erscheinungen unbestimmter Art. Dabei scheint der Sitz der Herde nicht immer mit den zu erwartenden Ausfallserscheinungen einherzugehen.

Verknöcherungen auf dem Boden alter Blutungs- und Erweichungsherde haben wir in 12 Fällen gefunden, von denen allerdings 4 (1, 11 Fall I, 14, 23) mit Vorsicht zu werten sind, da die entsprechenden anamnestischen Angaben in dieser Hinsicht nichts Sicheres vermerken. Bei diesen 12 Fällen liegt der Knochenherd 4mal (1, 3, 4, 23) ganz oder zum größten Teil im linken Corpus striatum, 3mal (2, 14, 21 F. II) in der Hirnrinde (Frontal-, Parietal-, Temporal-, bzw. Occipitallappen), in 3 weiteren Fällen (20 F. I, 20 F. II, 11 F. I) im Marklager des Großhirns und in 2 Fällen (5, 20 F. III) im Kleinhirn. Größe und Form der Knochenstückchen variieren von Kirschkern- bis Hühnereigröße und vom glatten Knochenplättchen bis zum unregelmäßigen, höckerigen, maulbeerförmigen „Tumor".

Klinische Erscheinungen sind in 6 Fällen angegeben: 2mal (11 F. I, 23) lag eine Epilepsie vor (wahrscheinlich traumatischen Ursprungs), 1mal (14) Paralysis agitans mit Blindheit kombiniert, in einem Fall (21 F. II) herrschten allgemeine Hirnsymptome vor, in einem weiteren Fall (1) eine Kontraktur der linken Extremitäten mit starkem Hinken von Kindheit an, und endlich war ein Fall (5) ohne bemerkenswerte Symptome; 6mal (2, 3, 4, 20 F. I, II, III) sind die klinischen Symptome nicht erwähnt.

Unter 14, einschließlich der beiden von uns mitgeteilten Fälle, befinden sich 5 männliche und 6 weibl. Personen, in den übrigen fehlen entsprechende Angaben. Das Alter der Patienten liegt zwischen dem 10. und 80. Lebensjahr.

In einem Fall (11 F. I) konnte der „Knochentumor" operativ entfernt und der Patient als geheilt entlassen werden.

In zwei Fällen (10 F. II, 18) entstanden die Verknöcherungen wahrscheinlich auf dem Boden von Gehirnabszessen. Beidemale lag eine chronische Otitis media vor. Bei dem einen (10, F. II) fand sich ein

etwa hühnereigroßer Kalkherd mit zahlreichen Knochenbälkchen im rechten Temporallappen, im anderen (18) 4 kirsch- bis walnußgroße Knochenherde im Marklager der rechten Hemisphäre. Ausfallserscheinungen weder bei dem 14jährigen Jungen (10 F. II) noch bei dem 17jährigen Mädchen (18).

Knochenbildung in einer entzündlichen Gewebsneubildung wird von Siemon beschrieben (zit. nach Jumucopulo (23)). Es soll ein verkäster und verknöcherter Tuberkel in der linken Großhirnhemisphäre vorgelegen haben. Keine Alters- und Geschlechtsangaben.

Ueber abgestorbene und verknöcherte Gehirnparasiten wird von dem Japaner Kimura berichtet (zit. nach Berner (11)). Es soll sich um Paragonimus Westermanni gehandelt haben. Berner (11) selbst berichtet über Befunde, die er an einem ausgegrabenen Schädel in Finnmarken erheben konnte. Er fand in dem völlig macerierten Kopfskelett einen hohlen, innen glattwandigen Körper von folgenden Ausmaßen: 7,9×5,4 cm und 27,5 g Gewicht. Hieraus zieht er den Schluß, daß es sich um einen verknöcherten Parasiten handeln müßte, eine Folgerung, die allerdings durch nichts bewiesen erscheint.

Knochenbildung als Folge regressiver Veränderungen in Gehirngeschwülsten findet sich in vier Fällen. Darunter sind zwei Angiome (21 F. III, 22), ein Gliom (21 F. I) und ein angebliches Lipom (7). Die beiden Angiome saßen im Thalamus opticus und enthielten im einen Fall (22) einen 2 cm langen, stricknadeldicken Knochensplitter, im anderen (21 F. III) lagen die Knochenherde in den cavernös erweiterten Gefäßwänden. Das anscheinend teilweise zerfallene Gliom (21 F. I), das sich merkwürdigerweise auf beide Thalami optici, beide Linsenkerne und die hinteren Balkenabschnitte erstreckte, enthielt stellenweise unregelmäßig zackige Knochenschüppchen und angeblich zahlreiche Knorpelzellen. In dem auf den rechten Thalamus und Linsenkern beschränkten Lipom fand sich ein etwa walnußgroßes Knochenstück.

Die mit dem Lipom behaftete, anscheinend schon ältere (jedenfalls über 32 Jahre alte) Patientin litt seit vielen Jahren an einer Epilepsie und rechtsseitigen Läh-

mung. In den beiden anderen Fällen (21 F. I, 21 F. III) herrschten zunächst wenigstens allgemeine Gehirnsymptome (Schwindel, Kopfschmerz) vor, erst später kamen bei dem Gliomfall (23 J. ♂) eine Halbseitenlähmung rechts und bei dem einen der beiden Angiomfälle (ebenfalls 23 J. ♂) Sehschwäche und Kontrakturen der lk. Extremitäten, sowie ein einziger epileptischer Anfall hinzu. Bei dem zweiten Angiomfall fehlen die Angaben über klinische Erscheinungen, Alter und Geschlecht.

In den noch übrigen 12 Fällen ist die Grundlage der Knochenherde unklar, wenigstens geben die betreffenden Autoren keinerlei entsprechende Hinweise. Die Knochenbildungen fanden sich 3mal in der Rinde des Frontallappens (8, 10 F. I, 16), 4mal im Kleinhirn (9, 12 F. III, 15, 17), 3mal in den Stammganglien (12 F. II, 13, 19), 1mal im Marklager der lk. Großhirnhemisphäre (12 F. I). Im letzten Fall (6) wurden „steinartige" Herde in einem Streifenhügel gefunden und außerdem „knöcherne, brüchige" Beschaffenheit der Hirncapillaren festgestellt. Ob es sich bei diesen steinartigen Herden um echte Verknöcherungen handelt, scheint nicht sichergestellt zu sein.

In 4 von diesen 12 Fällen hat klinisch eine Epilepsie vorgelegen (6, 8, 9, 10 F. I), in 3 Fällen eine Geisteskrankheit (12 F. III, 13, 19), in einem Fall Paralysis agitans (12 F. II), 1mal allgemeine Hirnsymptome (16), 2mal symptomenlos (12 F. I, 15), und in einem Fall (17) wird über klinische Erscheinungen nichts ausgesagt.

5 dieser 12 Fälle gehören dem männlichen Geschlecht an, 6 dem weiblichen, in einem Fall fehlt die Angabe hierüber. Die Patienten standen im Alter von 22—57 Jahren, in 4 Fällen fehlen die entsprechenden Hinweise.

Aus dem Schrifttum geht also hervor, daß weitaus die meisten Verknöcherungen im Gehirn auf alte Blutungs- und Erweichungsherde zurückzuführen sind, nämlich von 34 Fällen (unsere eigenen mitgerechnet) 10 sichere und 4 fragliche. Bevorzugt ist die lk. Großhirnhemisphäre und hier wiederum vor allem Rinde und Stammganglien. Größe und Anzahl der Knochenherde schwanken zwischen stricknadeldünnen Splitterchen bis zu Tumoren von Hühnereigröße, und von der Einzahl (in 28 Fällen) bis zu 4 und mehr Verknöcherungsstellen. Von den 34 Fällen sind 25

mikroskopisch untersucht. In allen 25 Fällen bestanden die Herde aus echtem lamellärem Knochen mit typischen Knochenkörperchen, Havers'schen Kanälen und regelrechtem Knochenmark. In 10 von diesen 25 Fällen war der Herd von einer teils straffen, teils lockeren Bindegewebskapsel umgeben und enthielt im Innern noch verkalkte Detritusmassen. Nur in den wenigsten Fällen bestanden charakteristische Herdsymptome; die Mehrzahl bietet die Erscheinungen der Epilepsie, an zweiter Stelle stehen Paresen und Hemiplegien.

Beide Geschlechter sind in fast gleich starkem Maße betroffen (13 ♂, 14 ♀, 7mal keine Geschlechtsangabe). Bei der Verschiedenheit des Grundleidens ist es verständlich, daß derartige Verknöcherungen in jedem Lebensalter auftreten können. Da aber ein großer Teil der Fälle mit größter Wahrscheinlichkeit auf Gehirnblutungen infolge einer Arteriosklerose zurückzuführen ist, so überwiegt dementsprechend auch das höhere Lebensalter.

Die Entstehung der im Gehirn gelegenen Konkremente ist auf die mangelhafte Resorption der nekrotischen Gehirnmassen zurückzuführen, wobei wahrscheinlich die Größe der Erweichungsherde eine gewisse Rolle mitspielt. Die nicht resorbierten Gehirnmassen fallen, wie ja fast alle nekrotischen Gewebe, die längere Zeit im Organismus verweilen, der Verkalkung anheim. Wie wir aus zahlreichen Beispielen wissen (tuberkulöser Primärkomplex, verkalkte Fibrome, Myome, Meningiome, Strumen, Arterienwände usw.) neigen Kalkherde in weitgehendem Maße zur Verknöcherung, und davon scheinen auch die Kalkherde im Gehirn keine Ausnahme zu machen. Die knochenbildenden Zellen im Gehirn sind ohne Zweifel bindegewebiger Herkunft und stammen von Gefäßwänden ab. Die ganz junge Bindegewebszelle besitzt ja bekanntlich die Fähigkeit, sich in jede Art mesenchymalen Gewebes auszudifferenzieren und paßt sich teleologisch betrachtet, dem jeweiligen Bedürfnis des Organismus an. So ist es auch verständlich, daß die jungen Bindegewebszellen in der Umgebung eines Kalkherdes teils zu Abraum-, teils zu Knochenbildungszellen werden.

Der Grund, weshalb verkalkte Herde sich so häufig in Knochen umwandeln, dürfte z. T. wenigstens auf funktionell mechanischen Einflüssen beruhen, wie Druck- und Zugwirkungen und Reibungswiderständen. Da die Umwandlung von verkalkten nekrotischen Herden in Knochengewebe sicherlich jahre-, vielleicht auch jahrzehntelang dauert, so wird man annehmen dürfen, daß der Umbau nur dort vor sich geht, wo auch die zeitlichen Voraussetzungen dazu gegeben sind. Für die Knochenherde in unserem Fall treffen beide Faktoren, sowohl der mechanische als auch der zeitliche, zu. Das Gehirn ist ja ebenso wie die meisten übrigen Körperorgane fast dauernd Schwankungen seines Volumens unterworfen, und so kann man sich das Zustandekommen verschiedenartiger mechanischer Einwirkungen auf die Kalkherde wohl vorstellen, allerdings mit Ausnahme der vollkommen zentral gelegenen Herde. — Die Piaverknöcherung ist in unserem Fall unter dem Einfluß des darunterliegenden Erweichungsherdes entstanden zu denken; auch hier dürften neben ursprünglich vielleicht entzündlichen Einflüssen mechanische Faktoren eine wesentliche Rolle gespielt haben.

Die Knochenbildungen unseres eigenen wie auch die meisten der bisher beschriebenen Fälle müssen wir als einen allerdings sehr unvollkommenen Heilungsversuch auffassen. Es kann sich dabei also nicht um echte Geschwülste, sondern nur um regeneratorische Neubildungen handeln. Die Bezeichnung „Osteom“ ist demnach unrichtig.

In unserem Fall lassen sich die klinischen Symptome, partielle schlaffe Lähmungen bzw. epileptische Erscheinungen, ohne weiteres durch den anatomischen Befund erklären. Im Göttinger Fall scheint der Knochenherd keine besonders auffälligen klinischen Symptome gemacht zu haben. Die Geistesstörung bzw. senile Demenz ist hier wohl auf die hochgradige Atrophie des gesamten Gehirns zurückzuführen.

Zum Schluß möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. Fischer und Herrn Professor Dr. Heine für die Ueberlassung des Themas und für die freundliche Unterstützung bei der Arbeit meinen Dank auszusprechen.

Autorenverzeichnis.

1) Bidder, A.: Ein Osteom d. Corpus striatum bei Hemiplegia infantilis. Virch. Arch. 87 (1882).
2) Wiedemeister: Verkalkte Gehirnzellen. Virch. Arch. 50 (1870), Briefliche Mitteilung.
3) Mencarelli, L.: Focolaio osseo del cervello. Riv. sperm. Fremiat. 55 Nr. 1, 101 (1931).
4) Dauphin: La Presse méd. Belge 1876.
5) Siedlecka, A.: Referat im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 44, 1926.
6) Bamberger: Zit. nach A. Jakob, „Anatomie u. Histologie d. Großhirns", Bd. I (1855).
7) Benjamin, L.: Beschreibung einer Knochengeschwulst i. Gehirn. Virch. Arch. 14 (1858).
8) Meschede, F.: Osteom d. großen Gehirns u. Ventrikelbildung i. Ammonshorn, beob. b. einem Epileptischen. Virch. Arch. 35 (1866).
9) Greding: Zit. nach W. Ebstein, „Großes Osteom d. lk. Kleinhirnhemisphäre", Virch. Arch. 49 (1870).
10) Brunner, H.: Über Verkalkung u. Knochenbildung in Hirnnarben. Z. Neur. 72 (1921).
11) Berner, O.: Berichte über 2 knochenenthaltende intracerebrale Knoten und eine knochenhaltige Gehirngeschwulst von meningealer Herkunft. Virch. Arch. 270 (1928).
12) Virchow, R.: Die krankhaften Geschwülste. Bd. II S. 96 (1863 Berlin).
13) Vater, Chr.: Miscell. Acad. nat. curios. Dec. III. Ann. IX et X 1701—1705.
14) Simms: Zit. nach R. Virchow, „Die krankhaften Geschwülste".
15) Ebstein, W.: Großes Osteom d. lk. Kleinhirnhemisphäre. Virch. Arch. 49 (1870).
16) Lenting: Blumenbach's medic. Bibliothek. Bd. II S. 75 (1785).
17) Ranvier: Bulletin de la soc. anat. 1862 Paris. p. 219. „Tumeur osseuse".
18) Oberdorfer: Verkalkungs- und Verknöcherungsherde im Gehirn. Verhandlungen d. Deutsch. pathol. Gesellschaft 15, 316 (1912).

19) Lahoczky, J. v.: Über die Knochenbildungen des Gehirns. Virch. Arch. 215 (1927).
20) Poscharissky: Über heteroplastische Knochenbildung. Beitrag zur Path. Anat. u. Path. 38 (1905).
21) Mattauscheck, E.: Zur Frage der Rückbildungserscheinungen u. d. metaplastischen Knochenbildung in Gehirngeschwülsten. Arb. aus d. Neurol. Instit. Wien 21 (1916).
22) Marcus, H.: Zit. nach O. Berner, „Berichte über etc.".
23) Jumucopulo: Multiple Osteome. Obersteiners Arbeiten 11 (1904).

Lebenslauf.

Am 19. März 1909 wurde ich, Erika Schlepegrell, als Tochter des praktischen Arztes Dr. med. Hans Schlepegrell zu Uelzen (Hannover) geboren. Von 1915 bis 1925 besuchte ich dort das Lyzeum, nahm dann an dem Unterricht einer privaten Obersekunda teil, kam Ostern 1926 in die Unterprima des Oberlyzeums zu Lüneburg und bestand dort im Februar 1928 mein Abiturientenexamen. Vom Sommersemester 1928 bis Sommersemester 1930 studierte ich Medizin in Marburg und bestand dort am 2. August 1930 die ärztliche Vorprüfung. Vom Wintersemester 1930/31 bis Sommersemester 1933 war ich an der Rostocker Universität immatrikuliert und habe mich zum 20. September 1933 zur ärztlichen Prüfung gemeldet.